Aus der II. Medizinischen Klinik der Charité zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. v. Bergmann

Beitrag zur Frage Polyglobulie und Superacidität

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

Friedrich Karl v. Ohlen

aus Neubrandenburg i. M.

Tag der Promotion: 11. Mai 1939

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M57

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Privatdozent Oberarzt Dr. S. Dietrich
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Tante

KLARA VON OHLEN

in Dankbarkeit gewidmet

Es ist schon viel in der medizinischen Literatur über die Beziehungen zwischen Blut und Magen geschrieben worden. Man ist sich heute vollkommen darüber klar, daß bei einem Versiegen des Castle'schen Fermentes eine perniciöse Anaemie auftritt; es wird angenommen, daß das primäre Krankheitsgeschehen in der Magenschleimhaut liegt, welches dann sekundär zur Anaemie führt. Die Therapie hat sich dieser Erkenntnis bemächtigt. Jetzt ist die perniciöse Anaemie keine unbedingt tödliche Krankheit mehr .

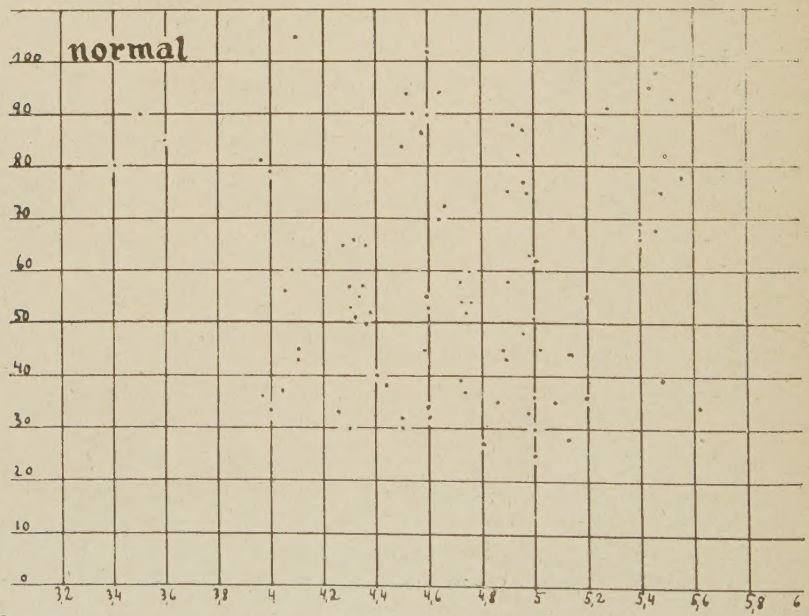
Auch die gegenteilige Frage ist schon oft angeschnitten worden: ist bei einer Vermehrung der Magensäure — es wird die Magensäure gleich dem Castle'schen Ferment gesetzt, weil dessen Nachweis sehr schwierig ist — auch eine Vermehrung der roten Blutkörperchen vorhanden. Nach verschiedenen Autoren (Hitzenberger, Hoff, Willers) wird dies als erwiesen angenommen. Die Therapie dieser Polyglobulien ist darum eine Verminderung der Magensäure. Nun tauchen aber auch wissenschaftliche Arbeiten auf, die dagegen sprechen (Volhard); darum soll in dieser Arbeit noch einmal geprüft werden, ob ein Zusammenhang besteht.

Es soll von den Untersuchungen Castle's ausgegangen werden:

Gibt man einem Perniciosakranken durch die Magensonde Magensaft eines Gesunden, so tritt keine Aenderung im Befund auf. Bringt man aber den Magensaft bei 37 Grad mit Fleisch einige Zeit zusammen, so ist es ein hochwirksames Mittel gegen die perniciöse Anaemie. Fleischfütterung allein hat diese Wirkung nicht. Wichtig ist, daß durch Pepsin-Salzsäure angedautes Fleisch keine Perniciosawirkung hat. Castle kam zu dem Gedanken des Intrisic-Faktors (IF): identisch mit dem Antiperniciosaprinzip (APP) der Leber, da gastrektomierte Leber keine Wirkung hat. Leber von Perniciosakranken hat ebenfalls keine Wirkung, von Gesunden wohl. Das APP wird vom Pepsin zerstört (Greenspon). Tuchfeld fand als erster die Beziehungen zwischen perniciöser Anaemie und dem Magen. Durch Magenspülung kann eine Erythraemie geheilt werden. Morris, Schiff und Foulger nahmen an, daß der Magen das Addisin hervorbringt, welches auf das Knochenmark wirkt. Hitzenberger beschreibt einen Fall, wo nach Magenresektion die Polycythaemie verschwunden ist. RRR (Singers Rattenreticulocytenreaktion). Bei perniciöser Anaemie

erfolgt kein Anstieg, bei Gesunden wohl. Bei Polycythaemie starker Anstieg (180—200% statt 50—60%). Die Ergebnisse sind aber nicht konstant (Kraemer, Asher, Fleischhacker und Klein), sogar noch 7 Jahre nach der Magenresektion trat eine Polycythaemie auf. Ob es sich bei diesen Stoffen, deren Fehlen für die Entstehung von agastrischen Anaemien von ursächlichem Zusammenhang ist, um die normalen Verdauungsfermente oder um die Auswirkung der Salzsäure handelt, ist noch nicht entschieden. Man könnte den IF für eine Polycythaemie verantwortlich machen; es wird auch stillschweigend vorausgesetzt. Zunächst einmal wird scharf unterschieden zwischen dem IF und dem APP. Der IF allein genügt nicht, und Castle nimmt an, daß der EF (Extrinsic Faktor) hinzukommen muß. IF wird, wie es in der Natur liegt, in großen Mengen von der Magenschleimhaut gebildet. Nun müssen EF oder pepsinbindende Substanzen hinzukommen. Fleischfresser bilden mehr APP, Vegetarier weniger. Aber weder die einen bekommen eine Polycythaemie noch die anderen eine perniciöse Anaemie, es genügen also schon geringe Mengen von APP, um eine perniciöse Anaemie zu verhindern. Das APP wird in der Leber gespeichert, daher die Wirksamkeit der Leberpräparate.

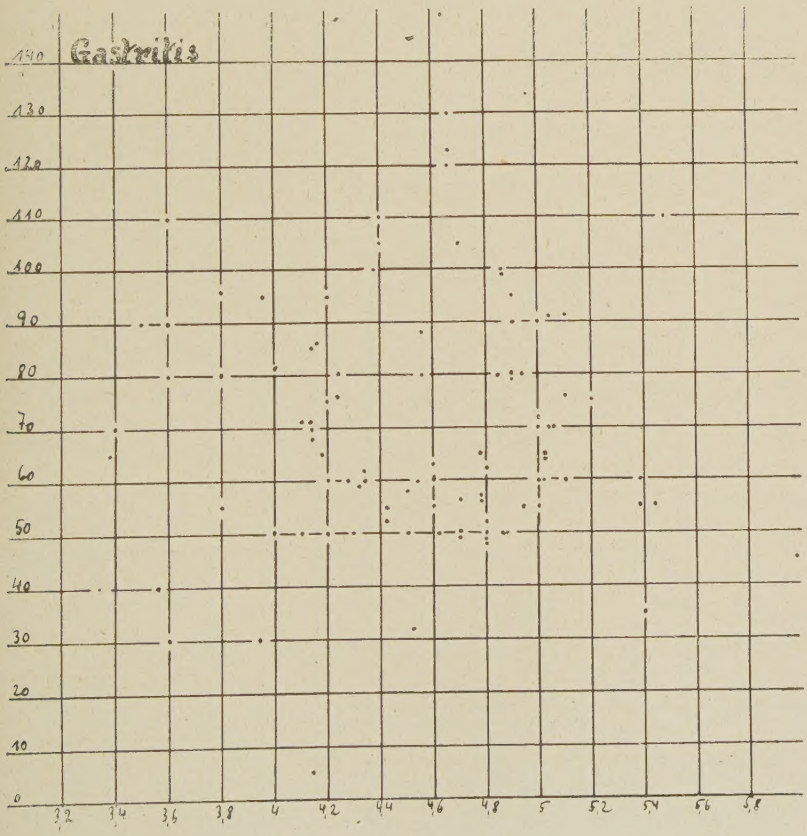
Magenschleimhautpräparate haben ebenfalls eine gute Antiperniciosawirkung, es wäre aber ebensogut denkbar, daß



die völlige Bildung des APP aus den beiden Faktoren erst im Blutkreislauf vor sich geht.

Ausgegangen wurde von hundert Soldaten, die an Tripper erkrankt waren und keinerlei Magenbeschwerden äußerten. Es konnte möglicherweise das Alter eine Rolle spielen, B l o o m f i e l d hat aber nachgewiesen, daß der Magen in der Jugend die gleiche Sekretionstätigkeit hat wie im Alter.

Obige Skizze zeigt, daß ein Zusammenhang ohne weiteres nicht nachweisbar ist. Wenn also Beziehungen vorhanden sein sollten, müßten die einzelnen Punkte linienförmig nach oben gehen. Das Schwergewicht der einzelnen Punkte liegt zwischen den Säurewerten 30 und 60. Die Blutwerte liegen zwischen 4 und 5 Millionen. Es treffen aber auch geringe Säurewerte mit Blutkörperchenzahlen über 5 Millionen zusammen und hohe Säurewerte mit geringer Blutkörperchenzahl. Bei 12 Werten von 100 ist ein Zusammenhang festzustellen. Arithmetrisches



Mittel des Blutausstriches 0,1 Basophile, 2,6 Eosinophile, 0,25 Jugendliche, 0,5 Stabkernige, 58,85 Segmentkernige, 36.3 Lymphocyten, 0,5 Monocyten.

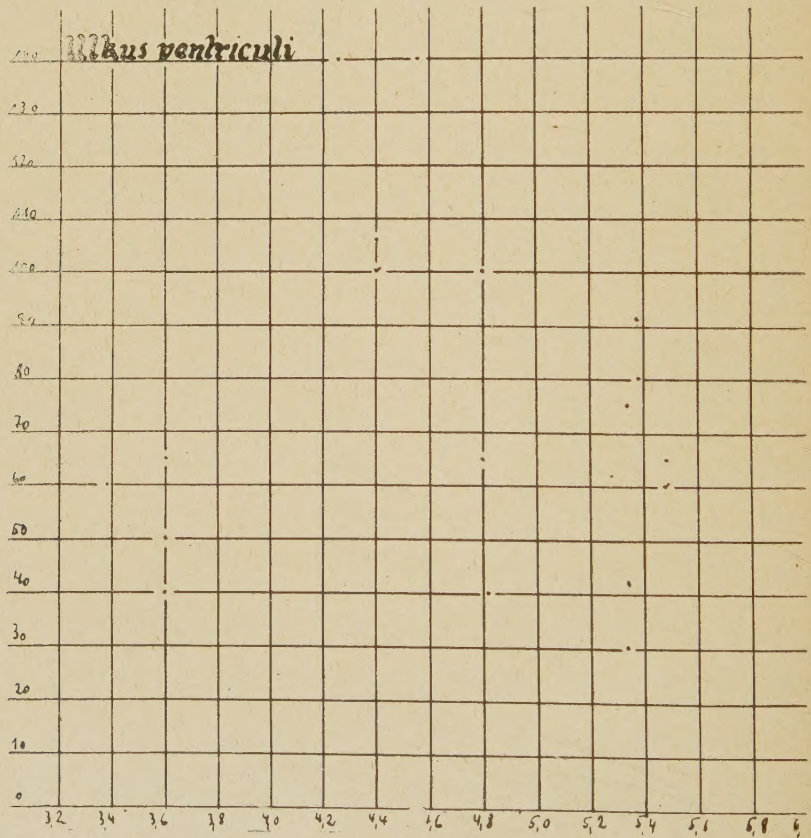
7415 Leucocythen.

131,45 ccm Nüchternmenge, 17,35 : 33,87 freie Salzsäure: Gesamtacidität, 55,88 Säurehöchstwert, 89,7% Hgb., 4 726 010 Erhytrocyten.

Mittlerer Fehlerwert: 58 505.

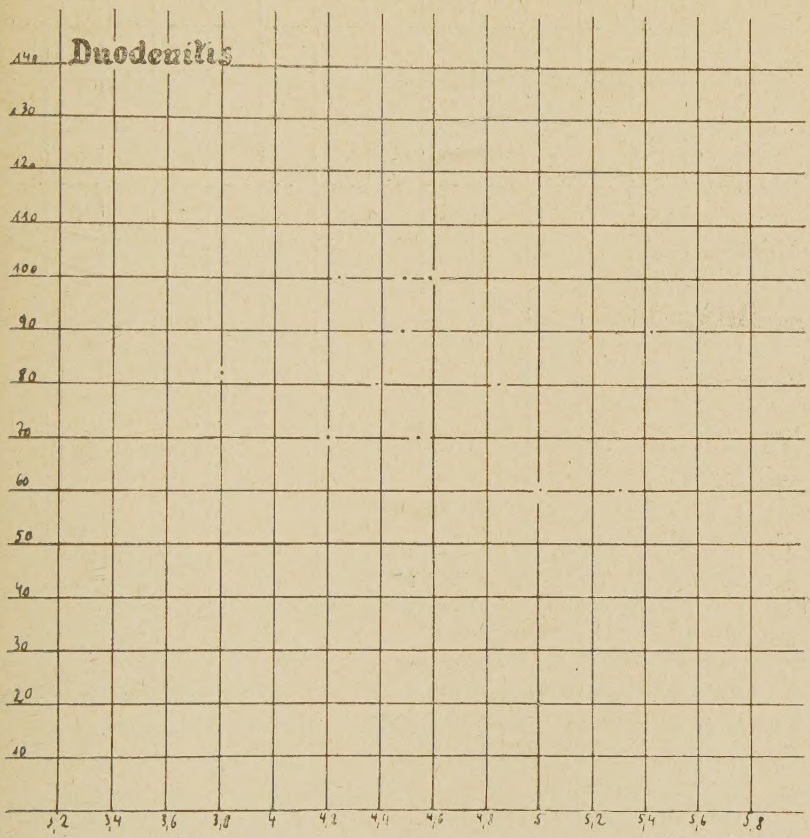
Bei der Gastritis sehen wir die Säurewerte nach oben verschoben. Für eine Beziehung zwischen Säurewerten und Erythrocytenzahlen finden wir hier keine Anhaltspunkte, denn bei nur 1% finden wir eine Uebereinstimmung mit der aufgestellten Theorie.

Mittlerer höchster Säurewert 75, mittlere Erythrocytenzahl 4 524 500, mittlerer Fehlerwert 54 115. Der Vergleich mit den angenommenen Normalwerten ergibt eine Steigerung der Acidität, aber keine des roten Blutbildes.



Die vorliegenden Fälle von Ulkus ventriculi lassen ebenfalls keinen Zusammenfall von hohen Säurewerten und hoher Blutkörperchenzahl erkennen.

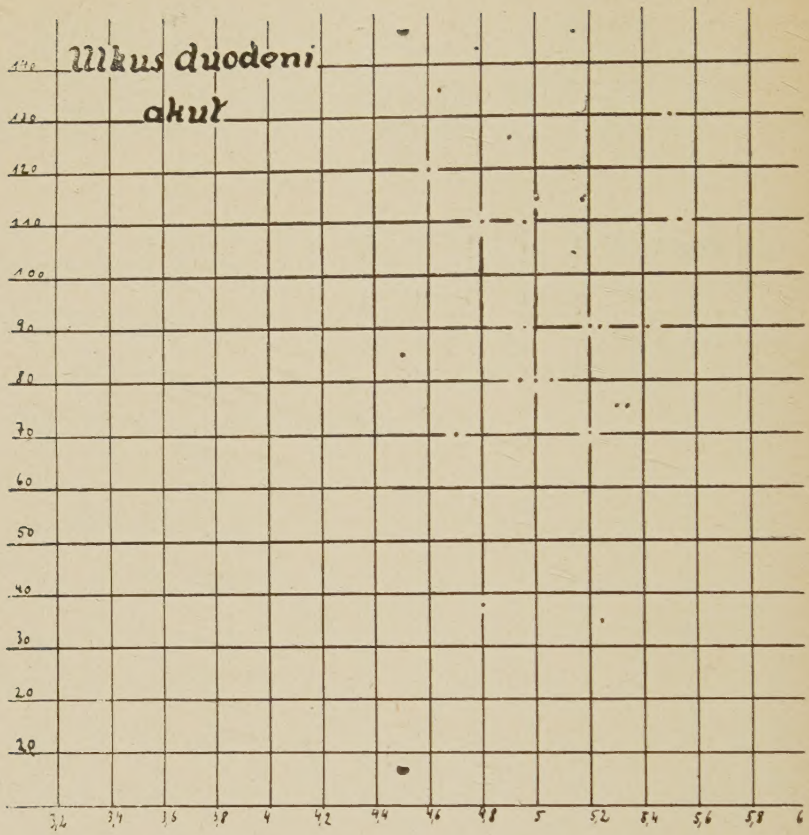
Das arithmetische Mittel des Säurehöchstwertes beträgt 76, das der Erythrocyten 4 697 000, mittlerer Fehlerwert 164 430. Die Säurewerte liegen wiederum höher als bei den Normalwerten, die Erythrocytenzahlen liegen noch im Bereich des mittleren Fehlerwertes.



Die Fälle von reiner Duodenitis stimmen mit denen der Gastritis überein.

Das Mittel des Säurehöchstwertes beträgt 84, das der roten Blutkörperchen 4 690 700.

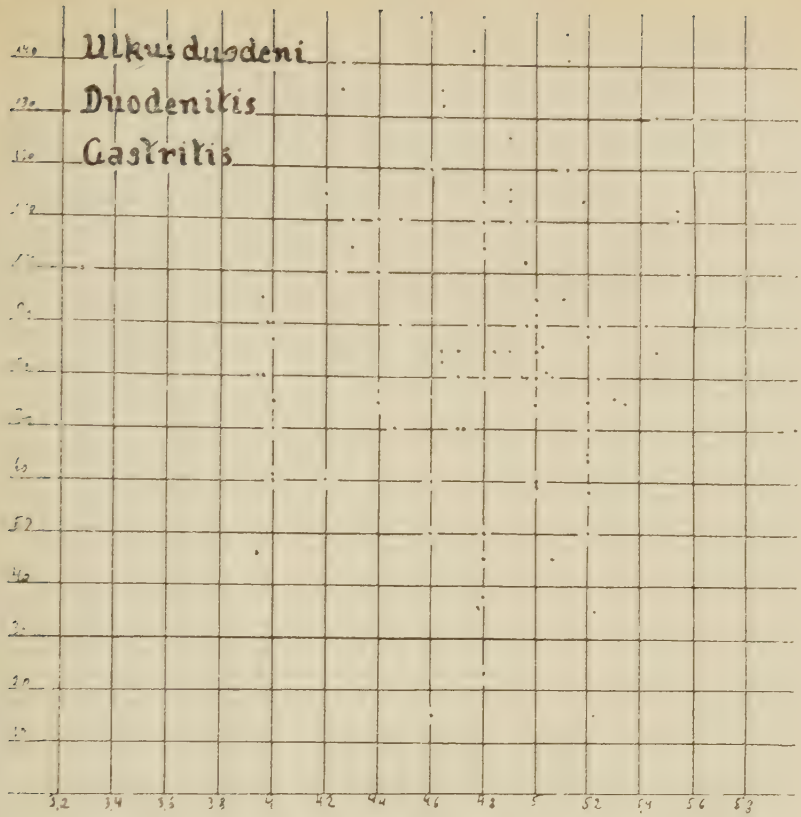
Der mittlere Fehlerwert beträgt 14 224.



Beim Ulkus duodeni verschiebt sich das Bild merklich nach oben und nach rechts, so daß wir als Mittelwert 95 Säurehöchstwert und 5 242 307 Erythrocyten erhalten.

Der mittlere Fehlerwert beträgt 56 422.

Hier liegen also mit hohen Säurewerten hohe Erythrocytenzahlen zusammen, weil hier der Minuswert des mittleren Fehlerwertes doch eine höhere Summe ergibt als der Plus mittleren Fehlerwert bei der als normal angenommenen Erythrocytenzahl.



Bei dieser Gruppe von Ulkus duodeni, Duodenitis und Gastritis bei einem Krankheitsbild sehen wir eine Verschiebung der Säurewerte nach oben. Die Punkte der Erythrocytenzahlen pendeln sowohl rechts wie links vom Fünfmillionenstrich.

Das arithmetische Mittel der Säurehöchstwerte ist 97, das der Erythrocytenzahl 4 758 800.

Der mittlere Fehlerwert 46 420.

Wir haben also nur bei den Fällen von Ulcus duodeni ohne Begleitduodenitis und Gastritis eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bei hohen Säurewerten. Hohe Säurewerte finden wir auch noch bei der Gastritis und Duodenitis, haben hier aber keine Erhöhung der Erytrocytenwerte.

H o f f hat in der Münchener Medizinischen Wochenschrift vom 11. 4. 35 ebenfalls Zahlen angegeben, hat diese aber nicht nach den einzelnen Krankheitsbildern getrennt, so daß ein Vergleich nicht möglich ist. Er schreibt:

„Wir haben 100 Fälle mit Magensekretionsstörungen zusammengestellt und hierbei außer der Tatsache, daß vereinzelte Ulcusfälle mit Vermehrungen des Haemoglobins und der Erythrocyten einhergingen, und daß andererseits manche Achylien Anaemien aufwiesen, für die Mehrzahl der Fälle keinen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen rotem Blutbild und der Stärke der Salzsäuresekretion nachweisen können. Weiterhin haben wir 100 Fälle ohne Magenerkrankung mit 100 Fällen von Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi verglichen. Bei den Ulcera wurden lediglich schwerere Blutungen ausgeschlossen, leichtere occulte Blutungen aber mit einbezogen. Es fanden sich als Mittelwerte der 100 Fälle ohne Magenerkrankungen 4 949 200 Erythrocyten, als Mittelwerte der 100 Ulcusfälle 5 120 800 Erythrocyten mit entsprechenden Haemoglobinwerten. Dieser Unterschied liegt in Richtung des gesuchten Zusammenhanges zwischen Magensekretion und Erythrocytenzahl, allerdings ohne daß man ihm entscheidende Beweiskraft zusprechen kann, da die Zahlendifferenz zu klein ist. Wenn wir nun zu den ausgesprochenen Polycythaemien im Sinne von V a q u e z übergehen, so liegen allerdings eine Reihe von Beobachtungen vor, die für die Bedeutung einer vermehrten Magensekretion bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes sprechen. In manchen Vaquezfällen besteht eine ausgesprochene Hyperacidität. In einem unserer Fälle fand sich außerdem ein penetrierendes Ulcus an der kleinen Curatur. Aber es sind andere Fälle beschrieben, in welchen eine Polycythaemie mit Achylie einherging (M i c h a e l i d e s und S c h u r). Bemerkenswert scheint uns in diesem Zusammenhang folgende Beobachtung: Wir fanden bei einem jungen Mädchen mit typischer Vaquezscher Polycythaemie und 9 000 000 Erythrocyten eine starke Hyperacidität. Die Vermehrung der Erythrocyten ging nach Röntgenbestrahlung der Röhrenknochen zur Norm zurück. Als sie nach drei Monaten zur Nachuntersuchung kam, bestand noch eine normale Erythrocytenzahl. Die Wiederholung der fraktionierten Magenausheberung nach Coffeinprobetrunk ergab, daß die Gesamtkurve der Salzsäuresekretion ganz wesentlich tiefer lag, als zur Zeit der noch bestehenden Polyglobulie, die Hyperacidität war gleichzeitig mit der Polyglobulie verschwunden.

W i l l e r s gibt in seiner Dissertation Werte an:

1. Tag	190	ccm	höchste	22	niedr.	12,	Hgb	145,	Ery 8 260 000
2. „	210	„	„	24	„	12			
3. „	235	„	„	38	„	22			
4. „	350	„	„	28	„	18			
5. „	335	„	„	30	„	20		135	7 540 000
6. „	405	„	„	34	„	28			
7. „	320	„	„	56	„	44		132	7 320 000
8. „	290	„	„	26	„	20			
9.								132	7 260 000
Bei der Entlassung								121	6 900 000

Hier sehen wir also keinen Zusammenhang, denn mit steigenden Salzsäurewerten haben wir fallende Haemoglobin- und Erythrocytenzahlen.

Es ist ohne weiteres erklärlich, daß ein Zusammenhang ursächlich nicht vorliegen kann, wohl ist es aber möglich, daß mit steigenden Salzsäurewerten auch ein Ansteigen des Castlesschen Fermentes vor sich gehen könnte. Beweise für ein gleichzeitiges Ansteigen finden wir genügend in der Literatur bei der Behandlung und in der Epikrise von Perniciosafällen.

Ist nun aber das Castlesche Ferment für eine Vermehrung der roten Blutkörperchen verantwortlich zu machen? Nach Vollhard (Zitat Zentr.Bl. innere Med., 57. Jahrgang. II)

Bestünde die Ansicht zu Recht, daß die vermehrte Produktion von APP auch eine Erythrämie erzeugen könnte, so müßte es möglich sein, durch die Darreichung von APP — in welcher Form es immer gegeben wird — beim Gesunden eine Erythraemie zu erzeugen. Darin sind sich alle Autoren einig, daß das nicht gelingt, und die Praxis bestätigt das immer wieder. Auch wir haben eine größere Anzahl Patienten, die weder eine Perniciosa noch auch eine sekundäre Anaemie weder eine Perniciosa noch auch eine sekundäre Anaemie hatten, mit zum Teil großen Dosen von Campolon oder Hepatrat behandelt, ohne jemals eine Erythraemie, oder auch nur ein Ansteigen der roten Blutkörperchen auf übernormale Werte zu beobachten. Es ist zwar bekannt, daß gelegentlich Perniciosakranke bei sehr schnellem Anstieg ihrer roten Werte leicht polycythaemisch werden. Diese vorübergehende Erhebung über die Norm stellt aber nur ein Ausschwingen der ansteigenden Bewegung der Blutwerte dar und ist etwa vergleichbar dem Ablauf der Blutzuckerkurve nach Zuckerbelastung oder Insulingabe. Ganz gleichgültig, wieviel APP auf der Höhe der Schwingungskurve weitergegeben wird, pendelt die Erythropoesekurve auf die Linie der Norm zurück.

Diese Beobachtungen, die wohl als schwerwiegenstes Argument gegen die Annahme von der Entstehung der Erythraemie als Folge einer Ueberproduktion des APP ins Feld geführt werden können, genügen schon, diese Theorie zu stürzen. Abgesehen davon, spricht alles, was wir bisher über die physiologische Wirkung des APP wissen, dagegen.

Eine vermehrte Bildung von APP kann nach dessen Natur nicht zu einer Erythraemie führen. Das APP ist zwar für den normalen Ablauf der Erythropoese notwendig und weitgehend verantwortlich. Es steigert diese aber nicht. Bei der perniciösen Anaemie kann man direkt sagen, daß es sie in gewisser Hinsicht herabsetzt. Bei ihr befindet sich ja das Knochenmark schon im Zustand höchster Aktivität, wenn diese auch qualitativ unterwertig ist. Von einer zu geringen Tätigkeit des Knochenmarkes bei der PA, die etwa durch das APP gesteigert werden müßte, kann man jedenfalls nicht sprechen; lediglich die normale Ausreifung und die Ausschüttung aus dem Knochenmark ist gestört. Und das ist auch die Störung, die durch das APP behoben wird. Es handelt sich bei diesem also nicht um eine haemopoetisch wirksame Substanz im engeren Sinne des Wortes, sondern um einen „Reifungsstoff", wie ihn Singer richtiger nennt.

Obwohl die bisherigen Versuche dafür sprechen, daß bei der Erythraemie vermehrt IF sezerniert und APP gebildet werden, muß man die Entstehung der Erythraemie als von dieser Ueberproduktion unabhängig ansehen. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Erythraemie und Magenveränderung wäre dann abzulehnen.

Daß die Erythraemie doch nur relativ häufig und keineswegs immer mit einem Uscus auftritt nud daß auch nicht immer eine Vermehrung der Säure- und Pepsinsekretion zu finden ist, sondern sowohl normale Werte, als auch Sub- und Anacidität beobachtet werden, zeigt, daß die Magenveränderungen weder Ursache noch auch Folge der Erythraemie sein können. Es liegt nach allem, was wir über die Entstehung der Erythraemie einerseits, die des Ulcus andererseits wissen, viel näher, an Parallelsymptome zu denken, die eine gemeinsame Ursache haben.

So kennen wir eine Reihe von Symptomen, die immer wieder im Zusammenhang mit der Erythraemie beobachtet werden. Diese Symptome lassen sich zum Teil mit Bestimmtheit, zum Teil mit großer Wahrscheinlichkeit auf Störungen im Hypophysenzwischenhirn (HZH) zurückführen. Zu den sicheren

Zeichen dieser Störung sind z. B. Akromegalie, Fettsucht mit Hypogenitalismus und Diabetes insipidus zu rechnen. Zu den wahrscheinlichen gehören die bei der Erythraemie so oft zu beobachtenden lokalen Asphyxien — von der Akrocyanose bis zum vollständigen Raynaud mit Gangrän —, ferner Stoffwechselstörungen wie Gicht und Diabetes, die wenigstens in manchen Fällen auf das HZH zu beziehen sind. Daß zentrale Störungen gelegentlich zu einer Erythraemie führen können, geht aus den Fällen hervor, die im Anschluß an eine Encephalitis auftreten können, sowie aus denen, bei welcher sich geistige Störungen ausbilden, die nicht nach Besserung des Blutstatus zurückgehen. Auch die Fälle von Polycythaemie — die gar nicht sehr selten sind —, bei denen in der Familie ausgesprochene Geisteskrankheiten vorkommen, gehören vielleicht hierher. Und schließlich ist gerade das häufige Auftreten von Ulcera ein Hinweis auf die Störung im HZH. Die Brücke schlagen hier die Fälle von Morbus Cushing. Zum klassischen Bild des basophilen Hypophysenadenoms gehört eine Erythraemie. Die vielen, vor Kenntnis dieses Krankheitsbildes beschriebenen mit Erythraemie einhergehenden Hypophysentumoren sind jedoch sicher nicht alle als Fälle von Morbus Cushing anzusehen.

Beim Morbus Cushing, bei dem die primäre Erkrankung des Magens mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, kommt es ebenfalls gelegentlich zur Ulcusbildung. Und daß die Ulcusentstehung mit dem Hirnstammgebiet irgend etwas zu tun haben kann, geht aus den Beobachtungen von C u s h i n g hervor, der nach Operationen am Hirnstamm, sowie Hirnturmoren und Meningitiden akute Magenulcera auftreten sah. Der Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und Ulcus ist schon durch v. B e r g m a n n sehr wahrscheinlich gemacht worden. J o r e s und B e c k beobachteten, daß bei fast allen Ulcuskranken eine Nykturie besteht, die J o r e s als Zeichen einer Störung im HZH ansieht. Ganz kürzlich haben L u n e d e i und L i e s c h eine Familie beschrieben, in der der Vater an Ulcus ventriculi und splenomegaler Polycythaemie und Blutdrucksteigerung, zwei Kinder an Ulcus und eine Tochter an Dystrophia adiposa-genitalis litten. Daß Hypophysensubstanzen direkt ein Ulcus erzeugen können, zeigten D o d d s, H i l l s, N o b l e und W i l l i a m s, die beim Kaninchen durch perorale Zufuhr von Hypophysenhinterlappenpräparaten typische Magengeschwüre hervorrufen konnten.

Danach haben wir also Grund zu der Annahme, daß sowohl die Erthraemie wie die Ulcusentstehung auf Störungen im HZH bezogen werden können, die ihr gemeinsames Auftreten erklären. Trifft es zu, daß tatsächlich bei Erythraemien eine Vermehrung der Sekretion des Castleschen APP (bzw. IF) vorliegt, muß man daran denken, daß auch der Ausfall der IF-Sekretion mit Störungen im HZH zusammenhängen, bzw. daß die bisher ungeklärte Entstehung der Achylie bei der Biermerschen Krankheit ebenfalls an Störungen in dieser Hirnregion geknüpft sein könnte. Diese zunächst nur etwas vage Vermutung erfährt eine gewisse Stütze durch die Beobachtung von D o d d s und Mitarbeitern, die bei ihren vorher erwähnten Kaninchen fünf Tage nach der Verabreichung von HH-Präparaten eine schwere Anaemie von Perniciosacharakter auftreten sahen, die einige Tage später spontan ausheilte. Die Annahme der Autoren, daß es sich dabei lediglich um die Folge vermehrten Blutzerfalls handle, ist aus zwei Gründen unwahrscheinlich: Eine durch starke Haemolyse auftretende Anaemie pflegt keinen Perniciosacharakter zu haben und das Auftreten einer perniciosaähnlichen Anaemie ist erfahrungsgemäß an Störungen in der Bildung bzw. Resorption des APP gebunden. Und für eine Störung der APP-Bildung finden sich bei den erwähnten Versuchen insofern Anhaltspunkte, als durch die HHH-Verabreichung eine — sogar histaminrefraktäre — Hemmung der Magensaftsekretion eintrat. Es ist also als wahrscheinlich anzusehen, daß es sich bei der von D o d d s erwähnten Anaemie nicht nur um perniciosaähnliche, sondern um echte perniciöse Anaemien handelte.

Es ist unverkennbar, daß die je nach Art und Häufigkeit der Nahrungsaufnahme wechselnde Resorption von APP zu individuellen sehr verschieden und auch beim einzelnen Fall wechselnden roten Blutwerten führen müßte, wenn keine übergeordnete Stelle Bildung und Abbau der Erythrocyten und des Hgb regulierte. Sie kann dies natürlich nur, solange die Bedingung für einen normalen Ablauf der Erytropoese durch eine genügende APP-Sekretion gewährleistet ist. Es ist nicht notwendig, anzunehmen, daß diese übergeordnete Stelle, welche den Blutauf- und -abbau bestimmt, in irgend einer Form an das Zentrum gekoppelt ist, das auch die Sekretion des APP reguliert, jedoch spricht vieles dafür, daß beide Zentren im HZH liegen und gelegentlich gemeinsam gestört sind. Bei der Polycythaemie handelt es sich um Verschiebung des Blutauf- und -abbauspiegels nach oben, wobei anscheinend gleichzeitig die

zentrale Regulation für die APP-Sekretion gestört sein kann, so daß die Bildung des APP vermehrt wird. Die nahe Beziehung der Regulationen der Magensekretion zum Zentrum äußert sich in gelegentlichen Störungen auch der HCl-Sekretion, die gesteigert und vermindert sein kann, und in dem häufigen Auftreten von Ulcera. Bei der perniciösen Anaemie ist nicht Blutauf- und abbauspiegel verschoben, sondern durch die (wahrscheinlich zentrogene) Störung der Magensekretion kommt es zur Einstellung oder Verminderung (Goldhammer) der APP-Sekretion. Auf diese Weise findet die zentrale Regulation des Blutauf- und -abbauspiegels keinen Angriffspunkt. Daß der Regulationsmechanismus selbst nicht gestört ist, ergibt sich daraus, daß, gleichgültig wie lange und wie viel APP zugeführt, keine (bzw. keine anhaltende) Polycythaemie als Folge der Behandlung entsteht. Erreichen die Blutwerte normales Niveau, so setzt die zentrale Regulation ein und verhindert den weiteren Anstieg.

Allen meinen Lehrern spreche ich meinen herzlichen Dank aus, insbesondere Hern Privatdozent Oberarzt Dr. S. Dietrich für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung.

Literaturangaben.

Abramson, Acta medica Scandinavia, 87, Dez. 1936.
Albers, H., Klin. Wochenschrift Nr. 39, 1936.
Assmann, H., Krankheiten der Atmungsorgane.
Alvarez, Vancant, Osterberg, Amer. Journal digest. Dis. a. Nutr. 3 S. 162, 1936.
Barath, E. und J. Fülöp, Ueber den pathogenetischen Zusammenhang von perniciöser Anaemie und Polycythaemia rubra, Klin. Wschr. 14, 1077, 1935 und Zentrbl. klin. Med. 29, 172, 1935.
Bing, Zentralbl. inn. Med. Bd. 12, 1920.
Bloomfield, A. L. Amer, Journ. med. Sci. S. 190, 1935.
Bommer, S., Dtschr. med. Wschr. Nr. 13, 1935.
Bondarenko und Dulcin, Fol. haematolog. (Leipz.) 45, 1931.
Bourgess und Morgan, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 28, S. 371, 1931.
Branisteanu, Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 60, Heft 1/2, 1936.
Büttner, Dtsch. med. Wschr. 1935, Nr. 30.
Carey W. Smallwood, Brit. Med. Journal. Nr. 3950, 1936.
Castle, W. B., Amerik. Journ. Sci. S. 178, 1929 und S. 182, 1930.
Curschmann, H., Dtsch. Zentr. Nervenheilkunde 111, 1929 und 122, 1932 und Med. Klin. 1767, 1929 und Zbl. Neur. 54 S. 156, 1930.
Conjetzni, Kolleg, Sommersem. 1936, Hamburg.
Cutbert, Leslie, Cope, Brit. Medical Journal 3857, S. 914, 1936.
Denecke, H. J., Kohlbrok, Therapie der Gegenwart Heft 8, 1936.
Detre, Zentr. klin. Med. 107, 1928.
Dodds, E. C., G. M. Hills, R. L. Noble and P. C. Williams. The posterior lobe of the pituitary gland; is relationship to the stomach and to the bloodpicture, Lancet, 1935, 1099. (Ref. im Zentr. für inn. Med. 56, 1037, 1936.)
Farqukarson, R. F., Canad. Med. Association Journ. 33, Nov. 1935.
Fleischhacker und Klima, Ueber Anaemien nach Magen- und Darmoperationen. Zentr. klin. Med. 129, 227, 1935.
Foots, P., Journ. med. Sci. 187, 1934 und 1936.
Friedmann, Med. Res. 1913 und 1914.
Garin, Bernay, Vincent, Société Médicale des Hospitaux de Lyon 29. 10. 1935.
Gebhard, Dtsch. med. Wschr. 726, 1932.
Goldhamer, The presence of the intrinsic factor of Castle in the gastric juice of patiens with perniciöser Anaemie. Amer. Journ. med. Sci. 191, 405, 1936.
Gottlebe, P., Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie Bd. 183 H. 3/1937.
Greenspon, E. A., Journ. amer. med. Association Nr. 4 Bd. 106, 1936.
— The nature of the antipernicious anemia principle in stomache, Journ. amer. med. Assoc. 106, 266, 1936.
Greppi und Deleonardi, Clin. Med. Ital. 67, 1936.
Gsell, O., Schweiz. med. Wochenschrift, Nr. 50, 1935.
Gutzeit und Hermann, Münch. med. Wschr. 266, 1931.
Ges. inn. Med., Wien. med. Wschr. 1932.
Hajos, K., Med. Welt, Nr. 38, 1937.
Hanswirth und Silberstein, Med. Klin. 46, 1928.
Hartfall, J. Brit. Med. Journal 1936, Nr. 3936.
Hauser und Reicher, Zentralblatt klin. Med. 1931.
Heilmeyer, Deutsch. Archi. klin. Med. Bd. 179, Heft 3, 1926.
— Das Serum-Eisen und die Eisenmangelkrankheit.

Henning und Norpoth, Bras. Arch. 53, 64. Dtsch. Arch. klin. Med. 172, 558. Dtsch. Med. Wschr. 35, Nr. 12.
Henning und Brugsch, Dtsch. med. Wschr. 757, 1931.
Henning und Stiegler, Klin. Wschr. 2145, 1930.
Hirschfeld und Hittmair, Handb. der allg. Haematologie, 1932, 1. 2. Handbuch der Blutkrankheiten.
Hitzenberger, K., Wien. klin. Wschr. 591, 1931.
— Klin. Wschr. Nr. 38, 1934.
— Klin. Wschr. 1935.
— Die Rolle des Magens in der Blutbildung. Klin. Wschr. 13, 1345, 1934.
Isaac und Sturgis, Journ. amer. med. Assoc. 93, 1929.
Jervell, Norsk. Mag. Laegevidensk Nr. 5, 1935.
Jores, H. und H. Beck, Nycturie und Ulcuskrankheit. Klin. Wschr. Nr. 14, 526, 1935.
Jores, H., Nycturie als Symptom zentr. nerv. Störungen, Klin. Wschr. Nr. 13, 130, 1934.
Kaznelson, Reiman und Weiner, Klin. Wschr. 1071, 1929.
Klewitz, F. und H. Habs, Zentr. inn. Med. 67, 1932.
Kraemer und Ascher, The association of erythremia und duodenal ulcer. Amer. J. med. Sci. 9, 234, 1936.
Langelüddeke, Dtsch. Wschr. 24, 1936.
— Ref. Kongressbl. 67 S. 93.
— Zentr. Neurologie 57, S. 507, 1930.
Läuffer, Med. Klinik S. 1067, 1932.
Lunedei, A. und Enzo Liesch, Ulcera gastroduodenale, Policitemia essenziale, syndrome adiposo genitale die Froelich in in vari membri di una stessa famiglia. Riv. Clin. med. 36, 485 (Ref. im Zentr. inn. Med. 57, 328, 1936).
Mahlo, Hamburg, Autorreferat.
Manginelli, Arch. des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition 1935, Bd. 25, Nr. 5.
Mellinghoff, K., Arch. der Verdauungskrankheiten Bd. 60.
Meulengracht und Schidt, Acta med. Scand. (Stockh.) 82, 1934.
Micheli, F., Arch. ital. Mal. appar. dig. Bd. 3 S. 528.
Morris, R. S., Brit. med. Journ. 1050, 1932.
Morris, Schiff, Foulger, Rich, Schermann, Ueber die haematopoetische Wirkung konzentrierten Magensaftes — Addisin — bei perniciöser Anaemie, Münch. Med. Wschr. 79, 2074, 1932.
Morris, Rich, Schiff, Foulger und Felson, Observation an Addisin in diseasas of the blood (Kraemer und Asher) Ann. inn. Med. 6, 1933.
Morris, Schiff, Foulger, Erythraemia a Theory regarding etilolgy Zit. nach Kraemer und Asher J. med. 13, 318.
Naegeli, Lehrbuch der Blutkrankheiten.
Helvetia Medica Acta Bd. 3 Heft 4 1936.
Norpoth, Köln, Autoreferat.
Oefelein, F., Klin. Wschr. Nr. 26, 1935.
Oerting und Briggs, The influence of gastric lavage on familial and nonfamilial erythraemia. Journ. amer. med. Assoc. 104, 250. 1935.
Pinke, J., Röntgenpraxis, S. 793, 1935.
Popper, L., Wien. med. Wschr. 1936, Nr. 50.
Ridder, O., Münch., Med. Wochenschrift Nr. 4, 1936.
Rivers, A. B., Proceedings of the Staff. Meetings of the Mago. Clin. Nr. 44.
Rothman, Stern, Zentr. klin. Med. S. 123.
Rothman, H., Der Einfluß von Fettüberernährung auf das rote Blutbild, Zentr. klin. Med. 123, 620, 1933.
Saltzmann, Acta med. Scand. (Stockh.) 7, S. 286, 1924.

Schaumann, Arb. med. Klin. Helsingfors, 1923.
Schittenhelm, Handb. der Krankheiten des Blutes II.
Schmidt-Schütt, M., Theorie und Praxis, Nr. 2, 1936.
Schmilinski, Münch. med. Wschr. 1906.
Schreyer, Dtsch. Arch. klin. Med. 148, 1925.
Schulten, H., Münch. Med. Wschr. Nr. 18, 1935.
Schweizer. med. Wschr. Nr. 37, 1931.
Singer, Ueber eine tierexperimentelle Methode zum Nachweis des Castle Princips des Magensaftes und deren klin. Bedeutung. Klin. Wschr. Nr. 14, 200, 1935.
— Gibt es eine gastrogene Polyglobulie? Klin. Wschr. Nr. 14, 751, 1935.
— Zit. Physiologie und Pathologie des Antiperniciosaprincips Erg. Inn. Med. Nr. 47, 421, 1934.
— Ges. inn. Med., Wien. med. Wschr. 1934.
— Erg. inn. Med. 47 (34).
Senator, Ueber Polycythaemie. Int. Kongr. Budapest, 1909, Polycythaemie und Plethora, 1911.
Staehelin, R., Spezielle Pathologie und Therapie der Infectionskrankheiten.
Stepp, W., Krankheiten der Verdauungsorgane.
— Münch. Med. Wschr. Nr. 28, 1936.
Seggel, K. A., Klin. Wschr. Nr. 16, 1936.
Straube, Med. Klin. S. 1164, 1935.
Szemgö, Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 54.
Thiele, W., Klin. Wochenschrift Nr. 26, 1936.
Tuchfeld, Ulcus duodeni und Polyglobulie, Med. Klin. Nr. 27, 130, 1931.
Urbach, E., Wien. klin. Wschr. Nr. 40, 1937.
Verschuer, v. Erbpath., 1934.
Volhardt, Zentr. inn. Med. 57. Jahrg. II.
Voss, H. und F., Münch. Med. Wschr. Nr. 38, 1937.
Wallbach, Folia Haematologicia, Band 54, 1936.
Walthard, B., Jahrbuch für Kinder, Bd. 146, H. 1.
Wilkinson und Israel, Brit. Med. Journ. 139 und 194, 1935.
— Brit. med. Journ. 1930.
Willi, H., Dtsch. Arch. Klin. Med. 168, 1930.
Wotzka, Dtsch. Med. Wochenschrift, Nr. 39, 1935.

Lebenslauf.

Am 29. Mai 1909 wurde ich, Friedrich Karl v. Ohlen, auf Qualzow als Sohn des Gutsbesitzers Karl v. Ohlen und seiner Frau Anneliese, geb. Altschwager, zu Neubrandenburg in Mecklenburg geboren. Bis zum Einjährigen besuchte ich das Gymnasium in Neubrandenburg, das Abitur bestand ich auf dem Carolinum zu Neu-Strelitz. Meine ersten sieben Semester studierte ich in Hamburg, wo ich auch mein Physikum bestand. Dann wurde ich Sanitätsoffiziersanwärter und studierte die restlichen vier Semester in Berlin. Am 29. September 1937 bestand ich mein Staatsexamen.